Parijs 1972

FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS - HOTEL-DIEU

41

ANNÉE 1972

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel SEIFER
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 20 octobre 1942, à Toulouse (31)

Présentée et soutenue publiquement le 1972

MYXOEDEME PRIMAIRE AVEC ECTOPIE LINGUALE ET ADENOME HYPOPHYSAIRE PROBABLE

*

A propos d'une observation avec étude de la TSH plasmatique

Président : M. BRICAIRE, Professeur

PARIS — 1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544720_0018

FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS - HOTEL-DIEU

ANNÉE 1972

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel SEIFER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 20 octobre 1942, à Toulouse (31)

Présentée et soutenue publiquement le 197

MYXOEDEME PRIMAIRE AVEC ECTOPIE LINGUALE ET ADENOME HYPOPHYSAIRE PROBABLE

*

A propos d'une observation avec étude de la TSH plasmatique

Président : M. BRICAIRE, Professeur

PARIS — 1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie ce travail

A mes parents, dont les sacrifices m'ont permis d'accéder à la carrière médicale,

en témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments filiaux.

A ma femme et à notre fils,

avec toute mon affection.

A ma soeur, à mon frère,

A mon beau-frère, à ma belle-soeur

et à leurs enfants.

A Maria,

A la mémoire de SIMON, MARTHE et RENE.

A tous mes parents, beaux-parents et amis.

A Monsieur le Professeur H. BRICAIRE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Nous lui exprimons notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

Au cours de notre stage dans son service, nous avons beaucoup apprécié la valeur et la précision de son enseignement formateur.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre sincère et respectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur agrégé J.P. LUTON
Médecin des Hôpitaux de Paris

Nous avons toujours trouvé dans les entretiens qu'il a bien voulu nous accorder à propos de ce travail, de nombreux conseils appréciables.

Durant notre stage dans le service, nous avons été impressionnés par sa puissance de travail, son sens de l'organisation et son efficacité.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre sincère et respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur H. BOUR
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Nous avons été très sensibles à l'intérêt qu'il a marqué à notre formation médicale.

Externe de sa consultation, nous avons pu apprécier ses hautes qualités humaines et médicales.

Qu'il reçoive l'assurance de notre profond et respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur F. DELBARRE
Doyen de la Faculté de Médecine de Cochin
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Nous avons beaucoup appris dans son service, qui se distingue par le dynamisme remarquable de toute l'équipe médicale.

Qu'il soit assuré de notre sincère et respectueuse gratitude.

A nos Maîtres d'Externat

H. BILLET
H. BOUR
H. BRICAIRE
P. CANLORBE
F. DELBARRE
J. LOEPER
D. MAHOUDEAU
R. TRICOT

En hommage respectueux à l'enseignement reçu.

A deux de nos anciens internes, les Docteurs GHOZLAN et GOUST, qui se distinguent par la solidité de leurs connaissances et leurs remarquables diagnostics.

Nous leur souhaitons la brillante carrière hospitalière qu'ils méritent.

A nos camarades de Faculté.

INTRODUCTION

L'observation que nous rapportons est celle d'une jeune fille de 24 ans présentant une Hypothyroïdie périphérique, dont l'investigation a conduit à la découverte successive :

d'une Thyroïde linguale

et d'une image radiologique évocatrice
d'adénome hypophysaire

Les dosages radio-immunologiques de TSH ont pu être effectués, contribuant à l'étude des rapports existants entre la thyroïde linguale et un éventuel adénome hypophysaire.

Le plan que nous adopterons est le suivant :

I- DONNEES HISTORIQUES ET EMBRYOLOGIQUES

II- METHODE ET TECHNIQUE DU DOSAGE RADIO-IMMUNOLOGIQUE DE LA TSH DANS LE PLASMA HUMAIN

III- DESCRIPTION DE L'OBSERVATION

IV- COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION

V- DONNEES DE LA LITTERATURE

1) Hypothyroïdie primaire et ectopie linguale

2) Hypothyroïdie primaire et adénome hypophysaire

3) Etude de la TSH plasmatique dans les cas de myxoedèmes congénitaux

VI- DISCUSSION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

VII- CONCLUSION

I- DONNEES HISTORIQUES ET EMBRYOLOGIQUES

RAPPEL HISTORIQUE

1) Hypothyroïdie primitive et ectopie linguale

a- Les premières descriptions de "goitres linguaux" sont celles de VERNEUIL (1853) chez l'adulte et de HICKMANN (1869) et BERNAYS (1888) chez l'enfant.

En 1936, MONTGOMERY en collige 136 observations.

b- A l'autopsie de myxoedémateux décédés en bas âge, des auteurs allemands, ASCHOFF, ERDHEIM, SCHILDER, mettent en évidence des résidus embryologiques thyroïdiens situés à la base de la langue, sous le foramen coecum et soulignent l'absence de thyroïde en position normale.

c- L'utilisation de l'iode radioactif dans l'exploration thyroïdienne a permis de visualiser les thyroïdes ectopiques du vivant du malade (1955).

NEIMANN, KELLERSHONN, PIERSON, ORST, ANDERSEN.

2) Hypothyroïdie primitive et adénome hypophysaire

a- En 1851, NIEPCE, dans son traité du goitre et du crétinisme, rapportait le cas d'un sujet hypothyroïdien dont l'hypophyse était augmentée en poids et en volume.

En 1886, BRICON et BOURNEVILLE, à l'autopsie du fameux "Pacha" de Bicêtre, retrouvaient "un corps pituitaire assez épais et sensiblement hypertrophié".

D'autres observations suivirent ensuite : BOYCE et BEEDLES en 1892, COMPTE en 1898, UTHOFF en 1901, MAC CALLUM et FABRIAN en 1907, GOURFEIN WELT (1907), ZUCKERMAN (1913), SCHULTZE (1914), WEGELIN (1925).

b- Les premières descriptions des modifications de la selle turcique dans l'hypothyroïdie primitive datent de 1951 (ROTTINI).

Les principaux auteurs sont :

ROYER et MEGEVAND (1954)
ERNOULD (1956)
SWOBODA (1956)
SILVERMANN (1960)

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

1°- La glande thyroïde provient d'une ébauche qui apparaît à la 3ème semaine de la vie embryonnaire, par multiplication des cellules entoblastiques.

a) Cette ébauche est située sur le plancher du pharynx primitif. Sur la ligne médiane, en arrière de l'ébauche linguale et au niveau des deuxièmes poches de l'intestin pharyngien, le foramen coecum, à l'angle du V lingual, marque le siège précis de cette ébauche.

b) Le bourgeon s'enfonce dans le mésenchyme et forme un petit diverticule épithélial présentant un renflement à son extrémité.

c) En se développant la tige, qui relie la partie distale du diverticule au plancher de la bouche primitive, s'allonge et forme le Tractus thyréoglosse.

d) La portion distale s'élargit, prend un aspect bilobé en forme d'Y renversé formant progressivement 2 lobes distincts réunis par un isthme, ébauche de la future thyroïde, qui atteindra sa localisation définitive aux environs de la 7ème semaine, après fusion avec les corps

ultimo-branchiaux issus des 4ème poches pharyngés et qui forment un complexe avec les parathyroïdes supérieures, elles aussi issues des 4ème poches entobranchiales.

Le pouvoir de concentrer l'iode et l'apparition de la substance colloïde surviennent presque en même temps et précocement dans l'espèce humaine, vers la 12ème semaine.

Normalement, la thyroïde est capable de synthétiser des substances iodées identiques à celles de l'adulte, vers la 19ème semaine.

2°- Lorsqu'il n'existe pas de glande thyroïde principale en place, il s'agit de thyroïde ectopique, représentant le seul tissu glandulaire anormalement situé et résultant d'une anomalie de migration de l'ébauche principale. On parle alors de "dysgénésie thyroïdienne".

Selon l'arrêt de migration du corps thyroïde, on observe :

-des ectopies linguales, les plus fréquentes situées à la base de la langue, sous le foramen coecum

- des ectopies sus-hyoïdiennes
  pré-hyoïdiennes
  sous-hyoïdiennes

Ces Ectopies thyroïdiennes sont responsables d'un certain nombre de cas d'hypothyroïdies congénitales ou tardives.

II - METHODE ET TECHNIQUE DU DOSAGE RADIO-IMMUNOLOGIQUE DE L'HORMONE THYREOTROPE HYPOPHYSAIRE DANS LE PLASMA HUMAIN.

La méthode radio-immunologique a été utilisée pour doser dans le plasma l'hormone thyréotrope hypophysaire humaine (H.T.S.H.).

Le système de dosage employé, qui utilise la liaison de la H.T.S.H. radio-iodée à un immun sérum antifraction glycoprotéinique humaine, ne réagit qu'avec la T.S.H.

Il permet de doser au minimum 1, 5 à 2 micro-unités de H.T.S.H. par millilitre de plasma

MATERIEL ET METHODES - RESUME

1) Préparations hormonales

Les auteurs ont utilisé :

Pour l'iodation, une T.S.H. humaine purifiée provenant de la National Pituary Agency.

Comme standard de référence, une T.S.H. humaine partiellement purifiée, distribuée par le National Institute for Medical Research Londres.

2) Iodation

La H.T.S.H. purifiée est marquée selon la méthode à la chloramine T, en utilisant l'iode 131 ou l'iode 125.

3) Les immunsérums anti-T.S.H. Porcine, sont préparés à partir du cobaye, permettant le dosage de la T.S.H. humaine, grâce à la réaction croisée partielle entre les antisérums préparés et la T.S.H. humaine.

+ La TSH de notre patiente a été dosée par le Dr FREYCHET et le Dr DOLAIS dans le laboratoire du Dr ROSSELIN.

4) La séparation de la T.S.H. libre et de la T.S.H. liée à l'anticorps est réalisée en précipitant le complexe hormone-anticorps anti-hormone par un sérum de lapin antiglobulines de cobaye.

5) La spécificité du système de dosage homologue humain utilisant la liaison de la T.S.H. humaine radio-iodée à un immun sérum antifraction glyco-protéinique hypophysaire humaine est obtenue de la manière suivante :

Les auteurs ont remarqué et mis en évidence une parenté antigénique entre les hormones glyco-protéiniques hypophysaires et choriogiques humaines,et l'introduction dans le milieu d'incubation de gonadotrophine choriorique humaine hautement purifiée (HCG)permet d'obtenir une saturation des sites de l'immunsérum, dirigés contre la partie commune à FSH, LH, TSH humaine et à HCG.

Ils obtiennent ainsi la spécificité à l'égard de la seule TSH du système homologue humain de dosage ainsi préparé.

6) La course standard de référence est obtenue après une incubation de 5 jours à + 4 degrés C, en déterminant la liaison d'une quantité constante (entre 0,05 et 0,1 millimicrogramme) de TSH humaine radio-iodée, à un immunsérum antifraction glycoprotéinique hypophysaire humaine saturé par la HCG, en présence de quantités croissantes d'une TSH humaine de référence non marquée.

Sensibilité de la méthode : 1,5 à 2 micro-unités par ml de plasma

Chez le sujet adulte euthyroïdien, la valeur normale est de :

4,1 ± 0,6 micro-unités/ ml

III - DESCRIPTION DE NOTRE OBSERVATION

L'observation que nous rapportons est celle de Mlle M... Chantal, 24 ans, employée de maison, née à Paris, qui consulte pour la première fois en novembre 1970, non pas pour sa petite taille dont l'entourage ne s'est jamais inquiété, mais pour asthénie physique et psychique.

1) Histoire de la maladie

a- La patiente ne peut préciser le début du trouble de croissance. D'après ce que lui aurait dit l'entourage, il n'y a pas eu de retard dans le développement psycho-moteur, ni pour le sourire, dents, station assise et debout, marche.

Elle aurait été"plus petite que les autres" à partir de l'âge de 9 ans, où elle mesurait 90 cm.

Ses études ont été poursuivies sans trop de difficultés jusqu'au Certificat d'Etudes passé à l'âge de 14 ans 1/2.

Depuis, elle occupe la fonction d'employée de maison.

b- Les troubles actuels qui l'amènent à consulter sont :

Une asthénie physique et psychique d'apparition progressive ayant débuté il y a environ 6 mois et s'accompagnant de constipation et de frilosité.

Il n'y a jamais eu d'amaigrissement ni de pyrexie.

2) Antécédents

Personnels

Antécédents médicaux

La patiente est née à terme. La grossesse avait été normale. Pas de réanimation à la naissance.

Croissance : Les seuls repères connus sont :

pour la taille : 90 cm à l'âge de 9 ans (-30%)

134 cm à l'âge de 19 ans (-18%)

pour le poids : 45 kgs à l'âge de 19 ans (+ 52%)

(voir tableau n° 1)

Antécédents chirurgicaux

Une intervention à l'âge de 5 ans pour une hernie inguinale droite, sans complication post-opératoire.

Antécédents gynécologiques

Apparition du développement des seins à 14 ans

Premières règles à l'âge de 15 ans

Durée des cycles variant entre 30 et 32 jours

Règles d'abondance moyenne, non douloureuses, dont la durée varie entre 4 et 7 jours.

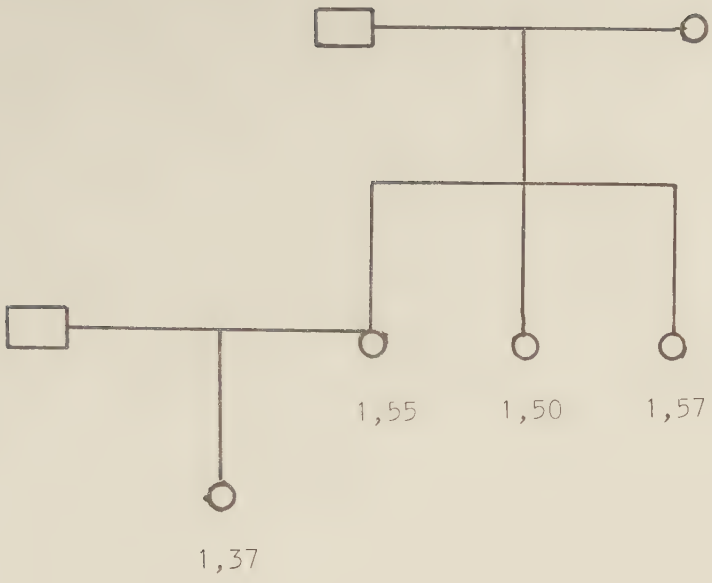
Antécédents thérapeutiques

Il n'y a pas eu de traitement hormonal jusqu'à la consultation.

F a m i l i a u x

Parents natifs de la région parisienne.

Les seules tailles pouvant être précisées sont celles de la famille maternelle.



Mère : 1,55 m
Grand'mère maternelle : 1,55 m
Tantes maternelles : 1,50 m
1,57 m

Mlle M... Chantal est fille unique.

Pas de notion de pathologie hormonale clinique dans la famille. Pas de goutte, diabète, obésité, hypertension artérielle, néphropathie.

Habitudes alimentaires : Rien de particulier.

3) Examen à l'entrée

Signes généraux

Le nanisme est évident. Les données anthropométriques sont les suivantes : (voir photos)

Taille : 1,37m, soit un déficit de - 20%

Poids : 42 kgs, soit un excès de + 36%

Rapport segment inférieur / segment supérieur : 60 cm / 77 cm = I/S = 0,78 Normal = 1

Diamètre biacromial : 34 cm

= D A / DC = 0,99

Diamètre bicrête : 35 cm

Il s'agit donc d'un nanisme dysharmonieux.

Périmètre thoracique : 84 cm

Périmètre crânien : 56 cm

Périmètre abdominal : 77 cm

Morphogramme : voir tableau.

Cette jeune fille présente donc un nanisme dysharmonieux, qui contraste avec la conservation de l'intellect notée à l'interrogatoire.

Les signes fonctionnels à l'entrée sont les suivants :

- frilosité importante
- constipation - fréquence des selles tous les 6 jours
- asthénie physique et psychique et diminution notable de la libido
- fourmillements très fréquents au niveau des mains et crampes au niveau des mollets.

L'examen physique

a- Le syndrome dysmorphique est constitué par le nanisme dysharmonieux.

La tête est grosse, le visage est large, surtout au niveau du maxillaire inférieur.

On note une ensellure du nez réalisant un nez en lorgnette. Le cou est petit, large.

Les membres supérieurs et inférieurs sont courts; mains et pieds courts et trapus.

Les pieds sont déformés en varus equin.

b- Le corps thyroïde n'est pas palpable et l'on ne note rien de particulier à la base de la langue, comme nous le reverrons à l'examen de la cavité buccale.

c- Système cutanéo-muqueux

On note un certain degré de pâleur
La peau est sèche
Il n'y a pas d'infiltration
La peau est épaissie au niveau des doigts et des orteils.

Phanères

Pas de signe de la queue du sourcil
Les cheveux sont implantés bas sur le front
Les ongles sont cassants
De nombreuses dents sont cariées

Muqueuses

La voix est enfantine et l'élocution lente
Il n'existe pas d'hypoacousie
La macroglossie est nette. Il n'existe pas de déformation à la base de la langue.

d- Appareil cardio-vasculaire

Pouls : 72/minute
T A : 11/7 debout
10/7 couchée
Bruits normaux
Pas de souffle cardiaque
Pouls périphériques tous perçus
Absence de bas voltage à l'E.C.G.
Silhouette cardiaque de volume normal

e- Système nerveux

Lenteur d'élocution

Quotient intellectuel : 90

Sensibilité superficielle (tact) (température) (douleur) RAS

profonde (Position gros orteil) (Diapason) RAS

Réflexes ostéo-tendineux

rotuliens

achilléens tous + symétriques

membres supérieurs

Réflexes cutanés plantaires normaux en flexion

Paires crâniennes : RAS

Voies vestibulo-cerebelleuses : RAS

f) Système neuromusculaire

Absence d'hypertonie et d'hypertrophie des masses musculaires

g) Hanches

Absence de limitation des mouvements

	Droite	Gauche
Flexion	120°	120°
Extension	10°	10°
Rotation ext.	45°	45°
Rotation int.	30°	30°
Abduction	60°	60°
Adduction	30°	30°

h) Appareil génital

Pilosité pubienne cotée à P 4

Pilosité axillaire à 3

Seins : S 4

Appareil génital externe clitoris) lèvres) vulve) RAS

i) Abdomen

(Pointé en avant)
Souple
Pas d'hépatomégalie
Pas de splénomégalie
Orifices herniaires : en dehors de la cicatrice droite, RAS.

j) Aires ganglionnaires

RAS

Le reste de l'examen clinique est normal.

4) Examens complémentaires

Exploration thyroïdienne

a) Etude du métabolisme périphérique (Dr LAUDAT)

Lipides totaux : 9,50 g/l
Cholestérol total : 3,87 g/l
Triglycérides : 0,96 g/l
Traces de prébéta à l'électrophorèse des lipides

b) Dosages

Iode hormonal : 2 micro-unités/100ml de plasma
Iode total : 3 micro-unités/ 100 ml de plasma

c) Réflexogramme achilléen

300/milli/ secondes

d) Etude scintigraphique

La première scintigraphie thyroïdienne a été tentée en utilisant le pertechnetate de sodium et n'a pas permis de visualiser le corps

thyroïde dans la région thyroïdienne.

e) L'épreuve de fixation à l'iode radioactif 131 montre une fixation nulle au niveau de la région thyroïdienne et, après balayage complet, décèle la présence d'une petite thyroïde linguale qui fixe 7% à la 24e heure.

f) Les dosages radio-immunologiques de la TSH donnent les valeurs suivantes :

Valeur de base : 200 micro-unités/ml

Pendant et après freination par TRIIODOTHYRONINE, 75 microgrammes/jour, en 3 prises pendant 7 jours.

1er jour :	200	micro-unités/ml
2e jour :	170	"
3e jour :	55	"
4e jour :	33	"
5e jour :	30	"
6e jour :	27	"
7e jour :	23	"

00

00

T 3 : 75 microgrammes / jour
Per os en 3 prises

g) Le test au TRF n'a pas été possible.

Etude de la STH plasmatique

Seul le dosage statique a été possible.

Valeur trouvée : 4,65 nanogrammes/ml.

Le bilan stéroïdien statique est normal, ainsi que la valeur des gonadotrophines urinaires totales.

5) Bilan radiologique

Age osseux : 18 ans

Selle turcique : Ballonisation de la selle avec clinoïdes postérieures redressées et aspect de double contour du plancher de la selle, sans effraction sur les tomographies.

Radio du crâne : absence de sinus frontal.
densification des os de la base.

Hanches : Retard de maturation osseuse, avec absence de soudure au niveau des crêtes et des branches ischio-pubiennes.

Têtes déformées aplaties avec col court évoquant une séquelle de dysgénésie épiphysaire.

Cintres cervico-obturateurs normaux.

Insuffisance de couvertures cotyloïdiennes, par obliquité exagérée des deux toits (angle supérieur à 15°).

6) Bilan ophtalmologique

Le fond d'oeil est normal
L'étude du champ visuel au Goldman est normal.

7) Explorations neurologiques

L'encéphalographie gazeuse fractionnée est normale.
Gammaencéphalographie normale.

Au total la patiente, âgée de 24 ans, se caractérise par :

CLINIQUEMENT

Par un nanisme dysharmonieux avec brachyskelie par myxoedème congénital, que sa famille a constaté vers l'âge de 8 ans sans s'inquiéter.

Au moment de l'examen, l'âge statural est de 11 ans,
l'âge osseux est de 18 ans.

Ce nanisme dysharmonieux contrastant avec des fonctions intellectuelles correctes oriente vers la recherche d'une thyroïde ectopique.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

ont confirmé ce diagnostic.

a) Absence de thyroïde en position normale à la scintigraphie à l'iode 131. Présence d'une thyroïde ectopique linguale et fixation à ce niveau de 7% à la 24e heure.

b) Dosages dans le sang :

Iode total = 3 micro-unités/100 ml plasma
Iode hormonal = 2 micro-unités/100 ml plasma

c) Dosages radio-immunologiques élevés de TSH plasmatique à l'état de base et l'effondrement sous freination par T 3, sans ramener toutefois à la normale la valeur de la TSH plasmatique.
(Il faut cependant tenir compte de la brève durée de la freination par la triodothyronine).

RADIOLOGIQUEMENT

La ballonisation de la selle turcique avec clinoïdes postérieurs redressées et aspect de double contour du plancher de la selle aux tomographies font suspecter un adénome hypophysaire.

LES EXPLORATIONS NEUROLOGIQUES

L'encéphalographie gazeuse fractionnée et l'étude du champ visuel au Goldman ne montrent pas d'effraction supra-sellaire.

Le traitement institué a été le suivant :

Triodothyronine : 3 comprimés par jour pendant 2 semaines, dans le but de freinage.

Extrait thyroïdien+ 10 cg : 1 comprimé/ jour pendant 2 mois.

Sous traitement, absence de palpitation, le pouls étant à 84. Régression de l'asthénie et de la frilosité.

Constipation moins fréquente.

Un nouveau bilan thyroïdien, avec étude de la TSH plasmatique, devait être fait à l'issue du traitement de 2 mois, mais la patiente a dû quitter Paris pour raisons familiales et professionnelles et n'a pu faire effectuer les examens que nous avions demandés.

+ Extrait thyroïdien CHOAY

IV - COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION

On doit tout d'abord noter le retard considérable apporté à la consultation médicale, l'entourage familial ne s'étant jamais inquiété du déficit du développement statural et des troubles morphologiques, limitant ainsi les possibilités thérapeutiques de l'hormonothérapie thyroïdienne substitutive précoce.

On pouvait soupçonner cliniquement, comme étiologie à cette hypothyroïdie primaire, une ectopie thyroïdienne. En effet, il faut souligner la valeur diagnostique

de la dissociation existant entre les troubles morphologiques très importants et des fonctions intellectuelles correctes (QI de notre patiente = 90).

Malgré l'ectopie linguale, la sécrétion d'hormones thyroïdiennes pendant la vie foetale et pendant les premières années a été probablement suffisante pour préserver le tissu cérébral. On peut penser néanmoins que le début de l'insuffisance thyroïdienne a été précoce par l'existence du signe de la lorgnette à la racine du nez (avant l'âge de 5 ans).

Les dosages radio-immunologiques de TSH, supérieurs à 200 micro-unités/ml à l'état de base et leur freinage par la Triodothyronine, démontrent la nature réactionnelle de l'adénome hypophysaire suspecté radiologiquement.

Le non retour de la TSH plasmatique à une valeur normale pourrait s'expliquer par une certaine autonomie de la tumeur hypophysaire, réserve étant faite de la brève durée du freinage per os par la Triodothyronine.

L'absence d'expansion supra sellaire permet d'espérer une stabilité du volume hypophysaire sous traitement substitutif, les critères de surveillance étant le contrôle radiologique de la selle

turcique et les dosages échelonnés de TSH plasmatique, ainsi que l'étude répétée du champ visuel.

V- DONNEES DE LA LITTERATURE

HYPOTHYROIDIE PRIMAIRE ET ECTOPIE LINGUALE

Les travaux de NEIMANN, PIERSON, MARTIN, BURG et SAPELIER (1968), à partir de 165 sujets hypothyroïdiens, ont montré que la grande majorité des insuffisances thyroïdiennes infantiles ont comme étiologie une ectopie thyroïdienne (67% des cas dans leurs statistiques), les troubles de l'hormonogénèse venant en seconde position.

Dans la majorité des cas, les manifestations cliniques d'hypothyroïdie chez leurs patients sont apparues avant l'âge de 3 ans.

Dans 18% des cas, l'insuffisance thyroïdienne n'est apparue que tardivement (après 3 ans) et s'est installée progressivement en plusieurs mois.

Sur 111 cas d'ectopie thyroïdienne, 53 cas étaient des thyroïdes linguales vraies.

Au 18e congrès des pédiatres de langue française à Genève en 1961, il a été précisé que :

La présence de tissu thyroïdien ectopique, à la condition qu'il soit de volume suffisant et fonctionnel, met le sujet à l'abri de troubles cérébraux.

Il existe une corrélation entre le volume de la thyroïde ectopique et l'intensité du déficit thyroïdien, la précocité de son apparition et son pronostic.

(La formule d'Hymanka a permis de calculer le poids théorique de glande thyroïde à partir duquel le déficit thyroïdien est très discret. Ce poids serait de 8 grammes).

Quand la glande est de très petite taille, le déficit hormonal apparaît dès la vie foetale avec atteinte irréversible du développement cérébral et non apparition des points d'ossification.

Quand la glande thyroïdienne ectopique est de taille plus importante, le déficit thyroïdien apparaît après la naissance, avec un délai proportionnel au volume de tissu actif.

- Hypothyroïdie à révélation précoce (avant l'âge de 3 ans) quand le poids de la glande ectopique est inférieur à 3 grammes (calcul théorique d'après la formule d'Hymanka)

- Hypothyroïdie à révélation tardive (infantile ou juvénile), quand le poids théorique dépasse 5 grammes.

LES MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES ont été bien décrites par ROYER et MEGEVAND. La radiographie du squelette, objective :

- Un retard de la maturation osseuse constant en l'absence de traitement.

Au niveau des membres, ce retard est habituellement global, symétrique, plus important que le retard statural et très sensible à l'opothérapie thyroïdienne substitutive.

- Des anomalies qualitatives de l'ossification.

JOSEPH, CANLORBE et Coll. ont souligné l'intérêt diagnostique de la corréaltion existant entre la distribution des épiphyses atteintes et l'âge auquel a commencé l'hypothyroïdie (La dysgénésie est sensible à l'opothérapie).

L'examen radiographique du crâne montre des anomalies n'acquérant leur netteté qu'après plusieurs années d'évolution, sans traitement. Il est donc beaucoup moins intéressant pour le diagnostic précoce que l'examen des membres.

Ces anomalies consistent essentiellement en :

- Une ostéopétrose des os de la base du crâne

- Une persistance anormale et une béance des fontanelles et des sutures crâniennes

- Un retard du développement et de la pneumatisation des sinus (sphénoïdal et frontaux en particulier).

Pathologie expérimentale

ROGOWITSCH, dès 1888, démontre que la thyroïdectomie entraîne chez le chien et le lapin une augmentation du volume de l'hypophyse. L'auteur note même que les transformations hypophysaires se développent essentiellement dans la partie centrale, avec existence de cellules aplaties, agrandies et vaculolisées.

Par la suite, de nombreuses expériences utilisant

l'iode 131 (GORBMAN. 1949 - 1952)
les anti-thyroïdiens de synthèse (MOORE. 1953)

la thyroïdectomie totale (DENT et coll. 1955)

un régime pauvre en iode (LEBLOND - AXELRAD. 1955)

la thyroïdectomie partielle (DONIACH et WILLIAMS. 1962)
(FURTH et CLIFTON. 1966)

permettent de développer chez le rat et la souris un adénome thyréotrope en provoquant une insuffisance thyroïdienne primitive.

L'étude expérimentale des adénomes hypophysaires induits par thyroïdectomie a démontré que l'adénome thyréotrope réactionnel est hypersécrétant et que, devenu autonome après plusieurs greffes successives, il peut posséder chez l'animal une activité thyréotrope, somatrope, gonadotrope et mammotrope.

Etude histologique

L'étude histologique des adénomes thyréotropes s'est heurtée à la difficulté de caractériser au début dans l'hypophyse humaine les cellules thyréotropes dispersées en petit nombre dans la partie antérieure du lobe glandulaire, d'où les nombreuses classifications :

- Cellules basophiles de Mann
- Cellules béta de Romeis et Herlant (1940)
- Cellules amphophiles de Russfield (1955)
- Cellules béta 2 d'Ezrun et Murray (1963)
- Cellules mucoïdes S2 de Pearse et Van Norden (1963)

Il est préférable d'utiliser actuellement, comme le proposent LINQUETTE et HERLANT, le terme de cellules thyréotropes. Celles-ci peuvent être nettement individualisées par l'amélioration des techniques de coloration :

- Tétrachrome au bleu d'alizarine acide
- P.A.S. bleu Alcian (HERLANT. 1960)
- P.A.S. aldéhyde thionine

Les cellules thyréotropes sont de grande taille, de forme irrégulière avec des prolongements étirés.

Elles contiennent des granulations glyco-protéiniques P.A.S. positives.

Le caractère distinctif essentiel des granulations spécifiques est leur coloration élective en teinte bleue ou bleue noirâtre par le bleu Alcian ou par l'aldéhyde thionine.

Ces progrès dans l'amélioration des techniques de coloration datent de 1960.

Pendant près de 50 ans, du fait de l'insuffisance des techniques de coloration, les hyperplasies et adénomes de l'hypophyse observés chez les myxoedémateux ont été classés pour la plupart dans la catégorie des adénomes chromophobes, le reste ayant été classé dans la catégorie des adénomes basophiles. Or,"très fréquemment, les soi-disant éléments chromophobes sont en réalité des cellules pauvres en granulations, parce qu'en pleine phase excrétoire du fait de leur forte activité sécrétrice."

Il existe ainsi dans la littérature d'innombrables observations de patients présentant des troubles endocriniens en rapport avec le développement d'un adénome hypophysaire, dont l'analyse histologique a conclu à sa nature chromophobe (HERLANT, 1964).

D'autre part, l'aspect chromophobe n'est parfois qu'une apparence secondaire aux mauvaises conditions techniques (délai excessif entre le prélèvement et la fixation, mauvais choix de fixateurs et de colorants).

Revue de la littérature des adénomes avec étude histologique

A ce jour, nous avons relevé dans la littérature 25 descriptions d'hypothyroïdie primitive avec adénomes hypophysaires, se répartissant de la façon suivante au point de vue anatomo-pathologique :

11 cas de micro-adénomes et hyperplasies nodulaires
14 cas d'adénomes ayant donné un syndrome tumoral hypophysaire

Les descriptions de micro-adénomes ont été faites par :

WEGELIN (1925) - Adénome à cellules de transition chez un patient de 56 ans ayant subi une thyroïdectomie totale à l'âge de 16 ans.

Viennent ensuite les descriptions de :

LANGERON (1954) , où on découvre un petit adénome basophile chez une femme de 68 ans présentant une atrophie thyroïdienne depuis 20 ans.

RUSSFIELD (1958), qui décrit 4 observations d'hypothyroïdie primitive (thyroïdectomies pour cancer, myxoedème thérapeutique, thyroïdite chronique). L'examen histologique montre dans ces 4 cas un micro-adénome amphophile.

LANGERON (1959), qui décrit un myxoedème chez un homme de 76 ans, avec évolution prolongée. L'examen histologique montre une hypophyse adénomateuse à cellules éosinophiles.

RACADOT (1966) Hypothyroïdie primitive depuis 20 ans par myxoedème chez une femme de 79 ans. L'examen histologique montre un micro-adénome thyréotrope.

- MURRAY (1966), qui rapporte le cas d'une femme de 64 ans présentant une thyroïdite d'Hashimoto d'évolution prolongée, à l'examen histologique hypophysaire , micro-adénomes cellules béta 2.

MOSLI (1968), qui décrit dans les deux cas d'hypothyroïdie primitive par thyroïdite (femme de 69 ans) et par myxoedème (homme de 64 ans) l'évolution prolongée d'une hyperplasie nodulaire à cellules mucoïdes et à micro-adénomes à cellules mucoïdes.

On retient de ces observations :

La longue durée d'évolution de l'hypothyroïdie primitive, quelle qu'en soit l'étiologie.

La structure histologique, que l'on peut considérer comme concordante dans 10 cas, l'adénome éosino étant exclu.

Les 14 cas d'hypothyroïdie primitive avec adénomes hypophysaires (précisés histologiquement) et ayant donné un syndrome tumoral, regroupent les observations de :

SCHULTZE (1914), qui décrit un adénome chromophobe chez une femme de 26 ans présentant une thyroïde linguale.

LANGERON et coll. (1945), qui décrivent un adénome basophile chez un homme de 46 ans hypothyroïdien depuis 12 ans par atrophie glandulaire.

JUSTIN-BESANCON et KLOTZ (1950), qui découvrent un adénome hypophysaire chromophobe chez un malade présentant une hypothyroïdie depuis l'enfance. Ces auteurs avaient à l'époque évoqué une origine hypophysaire primitive, mais la dysgénésie épiphysaire et l'absence de réactivité de la thyroïde à la TSH sont vraisemblablement en rapport avec une insuffisance thyroïdienne primitive.

BURT et COHEN (1953), qui rapportent le cas d'un nourrisson de 13 semaines présentant une aplasie thyroïdienne et un adénome amphophile.

RUSSFIELD ET COLL. (1956), qui décrivent un adénome chromophobe à cellules amphophiles, chez une femme de 52 ans présentant une atrophie thyroïdienne d'évolution prolongée.

JUSTIN-BESANCON et coll. (1959), qui découvrent un adénome chromophobe chez une fille de 22 ans souffrant de myxoedème congénital.

CAUGHEY et coll. (1961), qui décrivent un adénome chromophobe chez une femme de 35 ans ayant subi une thyroïdectomie totale pour cancer.

MELNYCK et coll. (1965), qui rapportent le cas d'une femme de 38 ans présentant un myxoedème primaire depuis l'enfance et chez laquelle ils découvrent un adénome à cellules basophiles et éosinophiles.

BIMES et coll. qui mettent en évidence un adénome basophile à cellules glycoprotidiques chez un homme de 53 ans souffrant d'hypothyroïdie prolongée.

HERLANT, LINQUETTE et coll. (1966), qui rapportent l'observation d'une femme de 35 ans atteinte de myxoedème congénital par ectopie thyroïdienne et chez laquelle ils mettent en évidence un adénome thyréotrope.
Cette observation est la première et la seule à ce jour à posséder une étude histologique et biologique complète. C'est la raison pour laquelle nous la détaillerons plus loin.

RACADOT et PEILLON (1966), qui décrivent chez une femme de 72 ans hospitalisée pour coma myxoedémateux, dont l'hypothyroïdie était d'évolution prolongée, un adénome chromophobe.
Ils décrivent aussi une formation kystique, probablement adénome thyréotrope nécrosé, chez un homme de 53 ans atteint de myxoedème congénital.

PONTE et coll. (1968), qui font état d'un adénome chromophobe chez une fillette de 12 ans souffrant d'hypothyroïdie congénitale par ectopie thyroïdienne.

MOSLI et coll. (1969), qui décrivent plusieurs adénomes hypophysaires à cellules mucoïdes de type S 2, chez un homme de 75 ans atteint de myxoedème congénital par aplasie thyroïdienne.

Sur ces 14 observations, sont à noter :

1) La découverte dans 3 cas du syndrome tumoral hypophysaire, du vivant des patients, cette découverte ayant été faite à partir d'un syndrome endocrinien et neuro-ophtalmologique.

2) Dans 2 de ces 3 cas, l'étiologie de l'hypothyroïdie primitive est l'ectopie thyroïdienne.

3) Dans les 9 cas où il y a eu vérification anatomique, on note :

La prédominance féminine (9 cas sur 14)

La longue évolution de l'hypothyroïdie

L'absence de traitement thyroïdien, l'abandon ou l'insuffisance de la thérapeutique hormonale substitutive.

L'observation la plus complète est celle qu'ont rapportée en 1966 HERLANT, LINQUETTE, LAINE, FOSSATI, MAI et LEFEBVRE.

Elle concernait une patiente de 35 ans, adressée dans le service de neuro-chirurgie pour tumeur hypophysaire s'étant manifestée par une Hémianopsie latérale homonyme droite, avec atrophie et décoloration bilatérale des papilles au fond d'oeil.

A la radio du crâne, on notait la distension de la selle turcique, avec redressement et usure des clinoïdes postérieures, sans calcification intra ou supra sellaire.

L'hypothyroïdie clinique était évidente, avec plusieurs particularités :

Comportement et développement intellectuel satisfaisants
Aménorrhée depuis 5 ans
Galactorrhée bilatérale depuis 2 ans.

Les examens complémentaires montraient les résultats suivants :

Cholestérol total = 2,91 g/l

Fixation d'iode 131 = 4,8% à la 24e heure (fixation sublinguale d'une thyroïde ectopique)

L'absence de relèvement de la fixation sous TSH

Le taux de TSH, selon la technique de NOGUCHI (1964), était de :

1,35 mu/ml , le taux normal étant par cette méthode de 0,2 mu/ml.

Après l'intervention neuro-chirurgicale, on ne décelait plus de TSH plasmatique, la galactorrhée disparaissait, pour réapparaître 3 mois après.

L'étude histologique faite par HERLANT, utilisant la coloration tétrachrome au bleu d'alizarine, P.A.S. orange G, P.A.S. bleu alcyan et P.A.S. aldéhyde thionine, a montré :

Des éléments cellulaires de plus grande taille que ceux observés habituellement au niveau des adénomes hypophysaires : l'aspect est étiré, fusiforme pour la plupart des cellules, avec prolongements effilés des cellules tumorales.

Dans le cytoplasme, présence de fines granulations ayant des caractères histochimiques nettement spécifiques, avec affinité élective pour le bleu alcian et l'aldéhyde thionine affirmant la nature thyréotrope de l'adénome.

Nous avons relevé 10 observations dans lesquelles le syndrome tumoral est très probable, avec aspect radiologique tumoral de la selle turcique dans 9 cas.

Ce sont les observations de :

VAN WICK et GRUMBACH (1960), qui rapportent un élargissement de la selle turcique dans 3 cas d'hypothyroïdie primitive infantile, avec syndrome neuro-endocrinien associé (puberté précoce et galactorrhée).

AUDIER et coll. (1963), qui mentionnent un aspect radiologique tumoral de la selle turcique chez une femme de 60 ans ayant une hypothyroïdie primitive acquise.

BROWN et coll. (1965), qui décrivent une hypothyroïdie primitive avec aspect radiologique normal de la selle turcique, mais oedème au fond d'oeil.

LEIBA et coll. (1969), qui rapportent deux cas de myoedème primitif chez une femme de 55 ans (hyperthyroïdie traitée) et chez une femme de 36 ans (thyroïdite subaiguë). Dans ces 2 cas, il existait un aspect tumoral de la selle turcique.

PATEL et KILPATRICK (1969), qui rapportent :

- un cas de myxoedème chez un hypothyroïdien de 26 ans ayant un goître ancien traité par l'iodure de potassium. La TSH plasmatique était élevée, avec élargissement de la selle turcique.

- un autre cas de myxoedème primitif acquis chez une femme de 47 ans, avec élévation de la TSH plasmatique et élargissement de la selle turcique.

GUINET, TOURNIAIRE, ORGIAZZI, ROBERT (1971), qui décrivent un myxoedème périphérique acquis chez une femme de 37 ans avec :

- l'existence d'une galactorrhée vraie associée à une aménorrhée. Réapparition de menstruations normales sous traitement thyroxinien.

- la présence d'une selle turcique d'aspect tumoral sans hypopituitarisme, ni anomalie oculaire.

- La particulière richesse du plasma en TSH (457 micro-unités/ml), les dosages biologiques et radio-immunologiques répétés permettant de démontrer l'action freinatrice de l'hormone thyroïdienne.

Les observations rapportées mentionnent l'existence isolée ou associée de la pathologie suivante :

Aménorrhée
Galactorrhée
Puberté précoce

VAN WICK et GRUMBACH (1960) ont décrit chez 3 fillettes hypothyroïdiennes, avec élargissement de la selle turcique, une puberté précoce avec galactorrhée et dans 1 cas, l'existence associée d'une mélanodermie.

FRANKS et STEMFEL (1963) ont rapporté chez un jeune garçon l'association d'une hypothyroïdie primitive avec une maturation testiculaire précoce.(L'examen ophtalmologique notait un oedème papillaire). La tumeur hypophysaire suspectée n'a pu être confirmée.

Ces auteurs ont rapporté d'autre part 4 autres cas de précocité sexuelle associée à l'hypothyroïdie primitive.

MELNYCK et GREER (1965) observent l'association de la galactorrhée avec des ménométrorragies chez une patiente de 38 ans, porteuse d'un adénome hypophysaire à cellules basophiles et éosinophiles.

HERLANT, LINQUETTE et coll. (1966) rapportent l'association avec une aménorrhée galactorrhée, dont l'aménorrhée disparaît après traitement thyroxinien.

Etude de la TSH plasmatique dans les cas de myxoedèmes congénitaux

Chez l'enfant :

BINET, SIZONENKO et JOB ont montré que chez 37 enfants atteints d'hypothyroïdie congénitale non traitée, de causes diverses, le taux de TSH plasmatique a varié de 120 à 1 456 micro-unités/ml, avec une moyenne de 434 micro-unités/ml.

La très grande dispersion de ces valeurs ne paraît pas dépendre de la sévérité de l'insuffisance thyroïdienne.

La répartition des moyennes en fonction de l'âge des sujets indique que les moyennes les plus élevées sont observées chez les enfants hypothyroïdiens les plus jeunes.

Chez l'adulte :

FREYCHET, ROSSELIN et DOLAIS ont trouvé dans 3 cas de myxoedèmes congénitaux non traités, des valeurs de TSH comprises entre 300 et 360 micro-unités/ml.

Les auteurs soulignent la valeur diagnostique et pronostique du dosage de la TSH plasmatique.

a) pour affirmer le caractère primitif ou secondaire d'une hypothyroïdie dans certains cas difficiles

b) pour suivre l'évolution sous traitement hormonal substitutif, la décroissance la plus rapide étant obtenue en utilisant la l-T3 administrée per os à la dose quotidienne de 75 microgrammes répartis en 3 prises. (Effondrement très important des taux de TSH après 6 jours de traitement).

Néanmoins, indépendamment de l'hormone utilisée, T 4 ou T 3, dans sa forme racémique ou lévogyre, la posologie du produit utilisé

intervient manifestement dans l'importance de l'effet freinateur et dans le délai de normalisation du taux plasmatique de la TSH, qui peut varier entre 1 et 6 semaines.

IV - DISCUSSION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

1) L'adénome hypophysaire et l'hypothyroïdie primitive

Quelle que soit l'étiologie de l'hypothyroïdie primitive (Ectopie, athyréose, aplasie, troubles de l'hormogénèse, thyroïdite, thérapeutique), la baisse du taux d'hormones thyroïdiennes circulantes modifie la régulation du rétrocontrôle, en défreinant la sécrétion et la libération de TSH.

L'étude radio-immunologique de la TSH plasmatique confirme ce fait, en montrant un taux élevé de TSH plasmatique et sa diminution après épreuve de freination à la triodothyronine.

En fonction de la durée d'évolution et de l'absence ou de l'insuffisance de traitement hormonal substitutif, les modifications cellulaires qui en résultent au niveau des éléments thyréotropes hypophysaires peuvent aller de l'hyperplasie simple à la prolifération cellulaire tumorale, en passant par les stades d'hyperplasie oedémateuse et de micro-adénomes.

Cette corrélation anatomo-clinique est parfaitemement démontrée chez l'animal, où l'altération hypophysaire se révèle d'autant plus grave que l'hypothyroïdie est plus ancienne.

Il faut souligner à cet égard l'analogie avec les modifications histologiques hypophysaires et surrénaliennes observées dans la maladie de Cushing.

LUTON et BRICAIRE ont démontré que la perturbation hypophysaire engendrée par le dérèglement hypothalamique et l'hypertonie centrale primitive se traduit par des modifications histologiques, qui passent successivement pas les stades d'hyperplasie diffuse simple, d'hyperplasie micro-adénomateuse, enfin de tumeur extériorisée qui pourrait elle-même n'apparaître quà la faveur de la surrénalectomie. "Les différents aspects

histologiques hypophysaires ou surrénaliens ne seraient en fait que des étapes successives d'un même processus pathologique par stimulation prolongée". (LUTON et BRICAIRE).

En ce qui concerne les tumeurs thyréotropes, leur rareté peut s'expliquer par l'action thérapeutique des hormones thyroïdiennes, qui empêchent le développement des cellules thyréotropes ou même peuvent en provoquer la régression (disparition sous hormonothérapie substitutive de l'hémianopsie bitemporale observée par LEIBA chez une patiente de 36 ans présentant un myxoedème primitif, avec distension radiologique de la selle turcique).

D'autre part, DI GEORGE et coll. (1967) ont montré que l'hypométabolisme entraîné par l'hypothyroïdie freine toutes les sécrétions hypophysaires. Ceci pouvant expliquer que tous les cas d'hypothyroïdie primitive ne fassent pas automatiquement un adénome thyréotrope.

2) Syndrome neuro-endocrinien associé

Puberté précoce et galactorrhée

VAN WICK et GRUMBACH en 1960, FRANKS et STEMFEL en 1965, ont proposé l'hypothèse d'un mécanisme de réponse multihormonale réversible, à la défaillance d'une seule glande périphérique. Ce mécanisme "d'over lap" permettrait la sécrétion d'hormones gonadotropes et de prolactine par le tissu hypophysaire restant intact.

HERLANT et LINQUETTE (1966) pensent que la déconnection hypothalamo-hypophysaire anatomique, du fait même du volume de la tumeur avec expansion supra-sellaire ou même fonctionnelle, provoque la levée de l'inhibition exercée par le "Prolactin inhibiting factor" (P.I.F.) d'origine hypothalamique et que, simultanément, est entravée la libération des facteurs gonadotropes, d'où l'association aménorrhées galactorrhée.

FURTH et CLIFTON, de leur côté, ont émis l'hypothèse d'une activité gonadotrope et mammotrope de la tumeur hypophysaire, analogue à celle observée chez les souris, avec hypersécrétion d'oestrogènes.

On pourrait expliquer de cette façon l'association décrite dans l'observation de MELNICK et GREER, de galactorrhée avec ménométrorragies.

VII - CONCLUSION

L'observation que nous avons rapportée souligne l'importance du diagnostic et du bilan étiologique précoces de l'hypothyroïdie primaire.

A cet égard, il faut souligner la valeur clinique dans le diagnostic de l'ectopie thyroïdienne, de la dissociation entre les troubles morphologiques (nanisme dysharmonieux avec brachyskélie) et les fonctions intellectuelles satisfaisantes, devant faire réaliser un balayage scintigraphique complet.

Grâce à l'hormonothérapie substitutive précoce, on peut prévenir avec un degré variable selon le stade, les troubles du développement statural et intellectuel et l'apparition d'un syndrome tumoral hypophysaire secondaire réactionnel affirmé par :

- les modifications radiologiques de la selle turcique
- l'effondrement de la TSH plasmatique aux valeurs élevées sous hormonothérapie thyroïdienne substitutive
- et surtout la nature thyréotrope de la formation hypophysaire, quand l'examen histologique est possible

Il semble que ces tumeurs soient, comme dans d'autres secteurs (corticotrope ou à prolactine), dépendantes de l'hypothalamus (partiellement ou en totalité), comme le prouve l'effondrement de la TSH dans notre observation, réserve étant faite de la brève durée du freinage par la triodothyronine.

Vu, le Président — Pr. BRICAIRE

Vu, le Doyen — Pr. MILLIEZ

Vu, le Recteur — R. MALLET

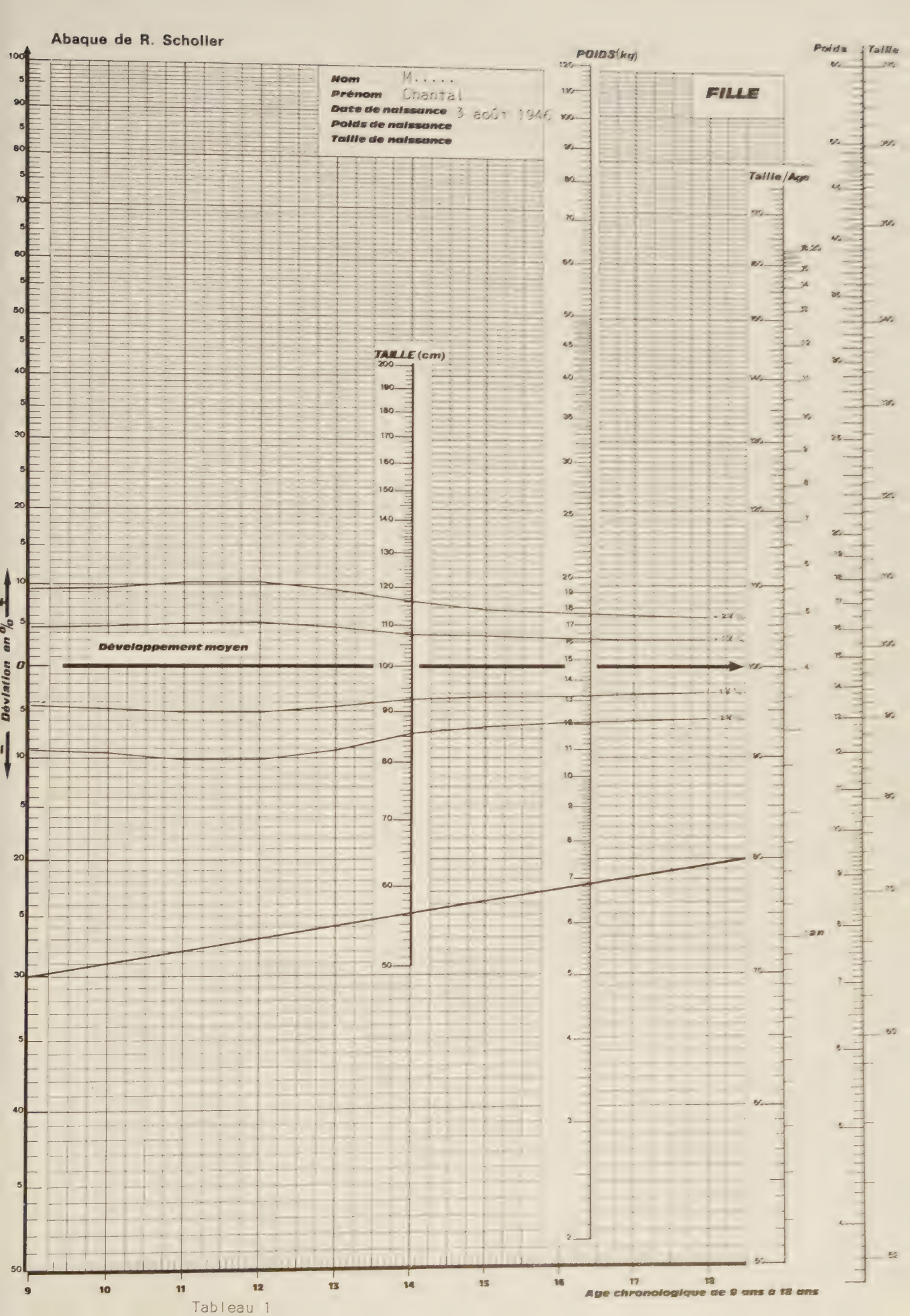

Abaque de R. Scholler
Nom M.....
Prénom Chantal
Date de naissance 3 août 1946
Poids de naissance
Taille de naissance
FILLE
POIDS (kg)
TAILLE (cm)
Taille/Age
Poids
Taille
Développement moyen
Déviation en %
Age chronologique de 9 ans à 18 ans

Tableau 1

MORPHOGRAMME

NOM Chantal M. Date de naissance août 1946

Date de l'examen novembre 1970 Age chronologique 24 ans

Diagnostic Ectopie thyroïdienne linguale Age statural 11 ans

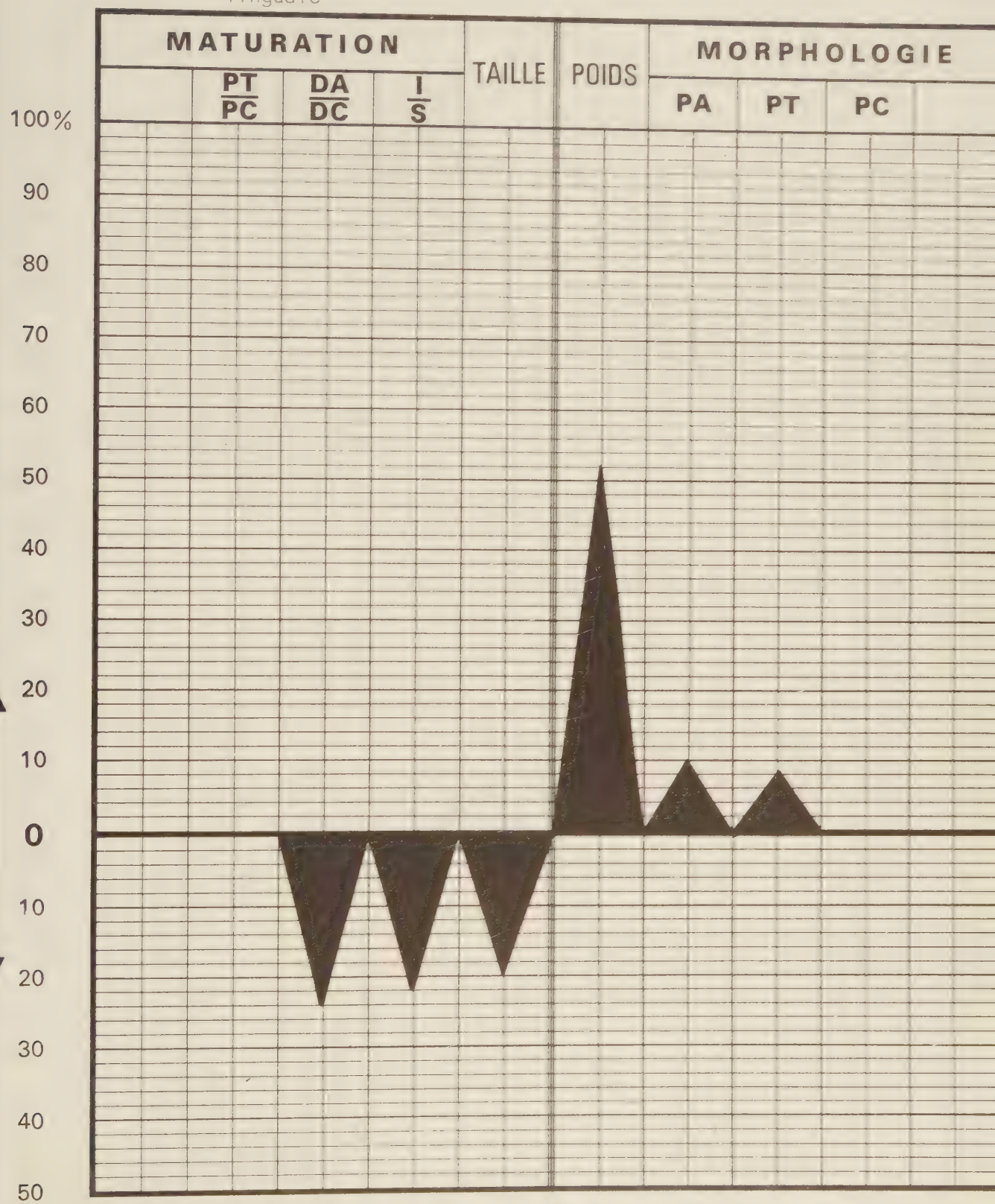
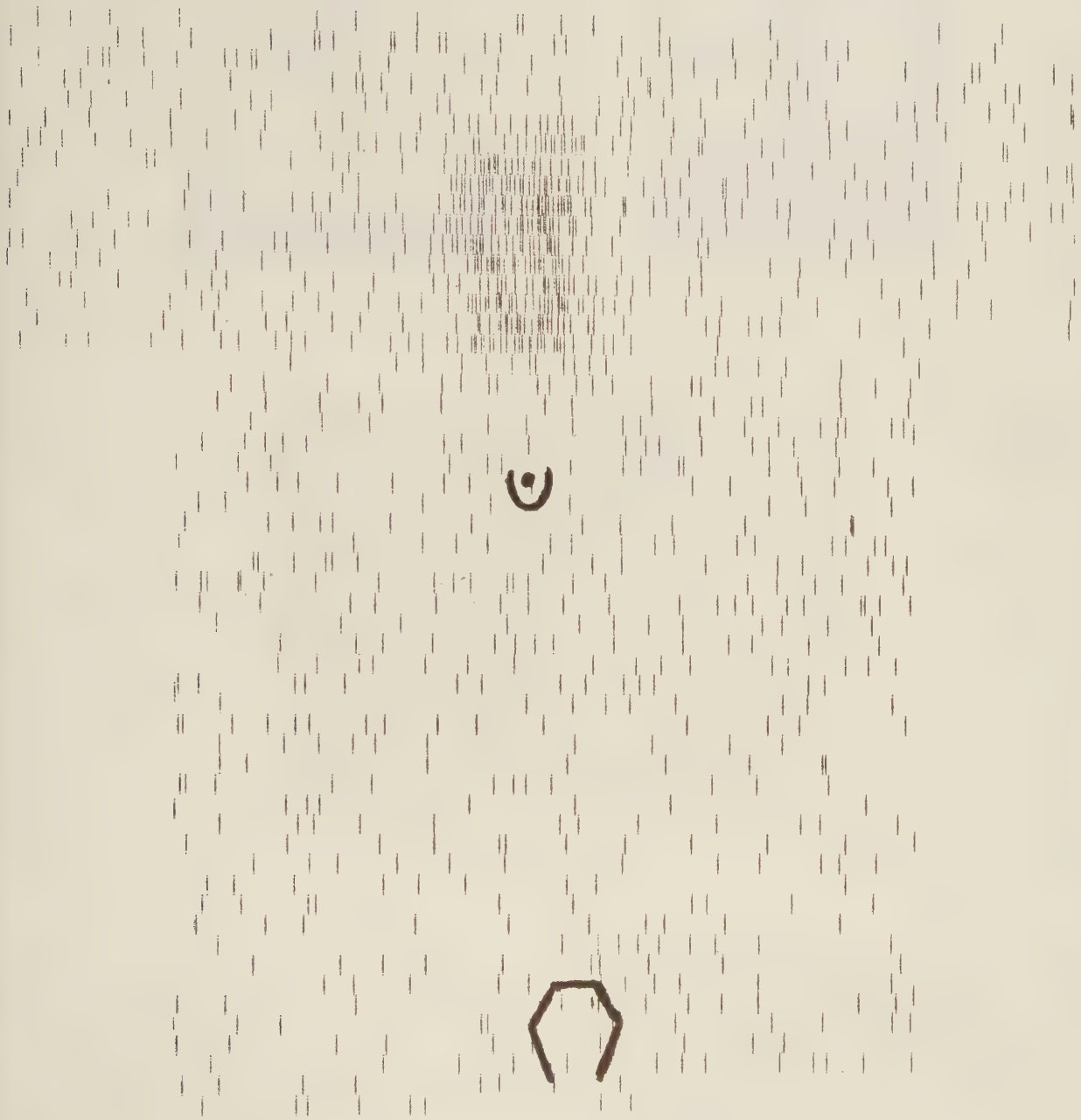


Tableau 2

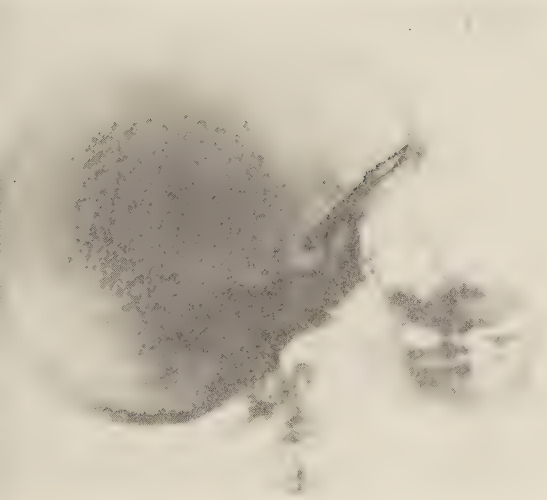


Scintigraphie à l'iode 131

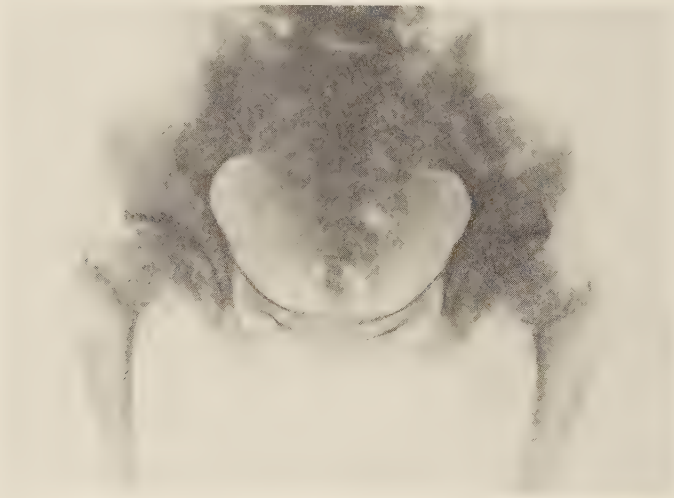
Mise en évidence d'une thyroïde linguale

Mlle Chantal M... 24 ans

Selle turcique



Crâne profil



Bassin de face

BIBLIOGRAPHIE

M. AUDIER, R. SIMONIN, A. SERRADIMIGNI, X. FRUCTUS, G. FRANCOIS
Myxoedème primitif avec tumeur hypophysaire secondaire et coronarite.
Marseille Méd. 1963, 100, 131-135.

P.F.C. BAYLISS, W. VAN'T HOFF
Amenorrhea and galactorrhea associated with hypothyroidism.
Lancet. 1969, 11, 7635, 1399.

C. BIMES, J. DUSSERT, M. HERLANT, G. LAZORTHES, H. PLANEL
Observation d'un adénome hypophysaire à cellules glycoprotidiques
Ann. Endocr. 1966, 27, 653-658

E. BINET, P.C. SIZONENKO, J.C. JOB
Résultats du dosage radio-immunologique de thyréostimuline hypophysaire dans le plasma,chez l'enfant normal et dans les hypothyroïdies congénitales.
Arch. Fr. de Péd., n° 2, 1971, 28, 179-190 (16 réf.)

R. BOYCE, C.F. BEADLES
Enlargement of the hypophysis cerebri in myxoedema, with remarks upon hypertrophy of the hypophysis associated with changes in the thyroid body.
J. Path. Bact. 1893, 1, 223-239

H. BRICAIRE, J.P. LUTON
Physiopathologie des syndromes de Cushing
Acta Clinica Belgica, Vol. 24, 1969, n° 3, 131-148

A.S. BURT, R.B. COHEN
Pituitary changes in thyroid aplasia : possible signifiance.
Report of a case with autopsy.
Lab. Invest. 1953, 2, 357-367

A.M. DI GEORGE, S.A. D'ANGELO, Ph. D and K. PASCHKIS
Thyro-pituitary relation ships with children with cretinism and hypothyroidism.
J. Clin. Endocr., 1957, 17, 842-848

H. J. ERNOULD
Facteurs hormonaux dans les troubles de la croissance osseuse.
Hypothyroïdie congénitale
Le crâne.
Ann. Endocr. 1955, 16, 136-145.

C. EZRIN, S. MURRAY
In : Cytologie de l'adénohypophyse, éditions du CNRS, Paris, 1963
n° 28, 183, éd. par J. BENOIT et C.D.A. LAGE

P. FREYCHET, G. ROSSELIN, J. DOLAIS
Dosage radio-immunologique de l'hormone thyréotrope hypophysaire (TSH) dans le plasma humain.
La Presse Médicale, n° 1, 4 janvier 1969, 13-16

J. FURTH
Experimental pituitary tumors
Recent Progr. Hormone Res. 1955, 11, 221-249

J. FURTH, K.H. CLIFTON
Experimental pituitary tumors
Ciba Found. Coll. Endocrinol. 1958, 12, 317

J. FURTH
Morphologic changes associated with thyrotrophin secreting pituitary tumors
Am. J. Path. 1954, 30, 421

J. FURTH, K.H. CLIFTON
Experimental pituitary tumours
In : The pituitary gland, Vol. 2, Anterior Pituitary, 1966, 460, edited by G.W. Harris, B.T. Donovan, London, Butterworths.

A. GORBMAN
Tumours growths : in the pituitary and trachea allowing radiotoxic dosages of ^{131}I.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1949, 71, 237

W.E. GRIESBACH, I.L. CHAIKOFF, C.W. NICHOLS, R.C. GOLDBERG
Formation of adenoma in hypophyses of rats subjected to both subtotal thyroidectomy and administration of ^{131}I and its prevention by feeding of desiccated thyroid.
Cancer Res. 1965, 25, 1804-1816

GUINET, TOURNAIRE, ORGIAZZI, ROBERT
Communication au Congrès des Endocrinologues de langue française, Liège, Septembre 1971.
A paraître en 1972 dans les Annales d'Endocrinologie.

M. HERLANT
Etude critique de deux techniques nouvelles destinées à mettre en évidence les différentes catégories cellulaires présentes dans la glande pituitaire.
Bull. Micr. Appl. 1960, 10, 37

M. HERLANT
Modifications de l'antéhypophyse consécutives à la suppression des glandes soumises à l'action de ses stimulines.
In : Actualités endocrinologiques 1962, 3, 6-16, Expansion scientifique éd.

M. HERLANT, M. LINQUETTE, E. LAINE, P. FOSSATI, J.P. MAY, J. LEFEBVRE
Adénome hypophysaire avec cellules thyréotropes avec syndrome aménorrhée-galactorrhée, chez une malade porteuse d'un myxoedème congénital par ectopie thyroïdienne.
Ann. Endocr. 1966, 27, 181-198

L. JUSTIN-BESANCON, H.P. KLOTZ
Nanisme myxoedémateux secondaire à un adénome chromophobe de l'hypophyse
Sem. Hôp. Paris 1950, 26, 3164-3169

L. JUSTIN-BESANCON, H. PEQUIGNOT, M. GRIVAUX, F. de PAILLERET
Un cas de myxoedème congénital avec adénome hypophysaire
Sem. Hôp. Paris, 1959, 35, 117

L. LANGERON, P. GIARD, G. VINCENT
Myxoedème et adénome basophile de l'hypophyse
J. Sci. Med. Lille, 1954, 72, 289-293

L. LANGERON, L. LEFEBVRE, P. GIARD, E. BRACQ
Tumeur basophile de l'hypophyse à expression clinique de myxoedème terminée par le coma.
J. Sc. Med. Lille. 1945, 63, 150-152

S.LEIBA, B. LAUDAU, A. BER
Target gland insufficiency and pituitary tumours
Acta Endocrinologica, 1969, 60, 112-120

M. LINQUETTE, P. FOSSATI, M. DECOULX, A. RACADOT
Les activités thyréotropes plasmatiques chez les hypothyroïdiens
Ann. Endocr. 1967, 28, 207-213

M. LINQUETTE, P. FOSSATI, M. DECOULX, J. LEFEBVRE, E. LAINE
Adénomes thyréotropes
Les adénomes hypophysaires sécrétants.
XIe réunion des endocrinologues de langue française, Liège, sept. 1971. Masson 1971, 154-175 (118 réf.)

C.S. MELNICK, M.A. GREER
Functional pituitary tumor in an adult possibility secondary to long standing myxoedema
J. Clin. Endocr. 1965, 25, 761

N. NEIMANN, M. PIERSON, J. MARTIN, J. SAPELIER
L'ectopie de la thyroïde, cause principale de l'hypothyroïdie infantile.
Presse Médicale n° 14, 23 mars 1968, 76, 659-663 (3 réf.)

Y.C. PATEL, J.A. KILPATRICK.
Pituitary enlargement with long standing myxoedema
New Zealand M.J. 1969, 70, 21

C. PONTE, B. GAUDIER, P. DEBRUXELLES, C. BONTE, P. RYCKEWAERT
Insuffisance thyroïdienne congénitale et adénome hypophysaire, discussion diagnostique à propos d'un cas
Pédiatrie, 1968, 23, 99- 110

J. RACADOT, F. PEILLON
Histologie de l'hypophyse au cours du myxoedème thyroïdien primitif
Sem. Hôp. Paris, 1966, 42, 482

A.B. RUSSFIELD
Hypophyseal changes in hypothyroidism induced by radioactive iodine in man.
A.M.A. Arch. Path. 1958, 66, 79-88

W.H. SCHULTZE
Tödliche Menorrhagie in einen Falle von Thyreoplasie mit Hauptzellen-adenom der Hypophyse
Arch. Path. Anat. 1914, 216, 443-452

W. SWOBODA
Das Skelett des Kindes. Entwicklung, Bildungsfehler und Erkrankungen
1956, Thieme, Stuttgart

J.J. VAN WYCK, MM. GRUMBACH
Syndrome of precocious menstruation and galactorrhea in juvenile hypothyroidism : an example of overlap in pituitary feedback
J. Pediat. 1960, 57, 416

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'aie reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.